

O PROLAPSO DA VALVA MITRAL SOB O PONTO DE VISTA DA ANATOMIA PATOLÓGICA. CONTROVÉRSIA ACERCA DOS TERMOS PROLAPSO, “BILLOWING”, “FLOPPY” E “FLAIL”

HERALDO JOSÉ VIVARELLI CURTI, MARIA CRISTINA FURIAN FERREIRA,
SANDRA APARACIDA FERREIRA SILVEIRA, LUÍS ANTONIO KANNEBLEY BITTENCOURT
Campinas, SP

Barlow e col¹, no trabalho original, utilizaram o termo “billowing” para caracterizar a proeminência sistólica anormal de uma ou de ambas as cúspides da valva mitral para o átrio esquerdo (AE), à cineventriculografia. Criley e col² introduziram o termo prolapso para descrever a mesma anomalia, denominação que, afinal, ganhou ampla aceitação em toda a literatura.

Em trabalho recente, Barlow e Pocock³ reafirmaram preferência pelo termo original e apresentou nova classificação onde “billowing”, “floppy” e “flail” foram utilizados não como sinônimos de prolapso, mas, cada um deles, com significado morfodinâmico distinto.

Embora haja, de fato, diferentes formas de apresentação do prolapso de valva mitral (PVM), nem todos concordam com esta classificação, pois crêem que ela pode originar controvérsias⁴. Outros, não fazem distinção entre PVM e “billowing”, considerando-os sinônimos^{5,6}.

Barlow e Pocock³ reservaram o termo prolapso para os casos em que as bordas das cúspides apresentam zonas de coaptação em planos diferentes.

Por sua vez, “billowing” foi utilizado para a valva com cordas tendíneas alongadas e tecido cuspidiano redundante. Este tipo pode ou não estar associado a prolapso (má-coaptação) valvar³.

“Floppy” significaria variante da situação anterior, com maior grau de proeminência para AK, geralmente associado a prolapso. Refere-se a valva com ruptura de corda, geralmente, com prolapso (má—coaptação), mas não necessariamente com “billowing”.

Barlow e Pocock³ ainda chamaram de prolapso os casos com dilatação do anel mitral e conseqüente redução da área das zonas de coaptação (ou de justa-posição) de ambas as cúspides.

Esta classificação tem o mérito de apontar variantes morfológicas do PVM, com características funcionais distintas entre si. Contudo, além de não haver consenso sobre a utilidade destes termos, ela assume que a dilatação do anel concorre para maior abaulamento sistólico das

cúspides para o AK, o que consideramos discutível. Além disso, o esquema publicado por Barlow e Pocock³ mostra padrão de inserção de corda—especialmente da cúspide anterior—que está longe da realidade anatômica, o que nos parece importante para a adequada compreensão das imagens eco- gráficas que o PVM pode assumir.

Já discutimos, em trabalho anterior, os conceitos de PVM anatômico (primário e secundário) e funcional (primário e secundário), especialmente no que se refere a sua etiopatogenia⁷. Entendemos o PVM funcional como prolapso secundário a hipercontração da câmara ventricular esquerda — tal como parece ocorrer em disfunções neurovegetativas. Nestes casos, não haveria qualquer alteração anatômica do aparelho valvar. A evolução desta disfunção para alteração micro e macroscópica das cúspides é, entretanto, possibilidade teórica. O que pretendemos enfatizar é o PVM anatômico.

A doença degenerativa do tecido colágeno mitral pode ser entendida como predominantemente cuspidiana (tipo I), cordal (tipo II) ou anular (tipo III). Combinações de 2 ou dos 3 tipos completam o espectro de variações descritas por Barlow e Pocock³.

Tipo I—Acometimento preferencial das cúspides

Neste grupo o aumento do tecido intercordal deixa a superfície atrial das cúspides bastante irregular, pois as cordas, mantendo a integridade, causam o aparçamento de sulcos profundos entre os segmentos abaulados (fig. 1A). A cúspide posterior, por apresentar maior número de inserções cordais em sua superfície ventricular, pode assumir, deste modo, superfície muito irregular. A cúspide anterior, entretanto, costuma apresentar zonas de expansão do tecido somente em sua região mais distal, entre a linha de fechamento e as cordas de 3ª ordem—as mais laterais e mais resistentes de todo o aparelho cordal⁸ (fig. 1B, fig. 2).

Embora este tipo de PVM possa produzir significativo grau de abaulamento cuspidiano para o AK, não existe, necessariamente, refluxo mitral pois as cordas preservam a posição especial das zonas de coaptação durante a sístole ventricular (fig. 1B).

Pontifícia Universidade Católica de Campinas e Universidade de Campinas. Correspondência: Heraldo Curti—Av. Senador Saraiva, 632—13100—Campinas, SP.

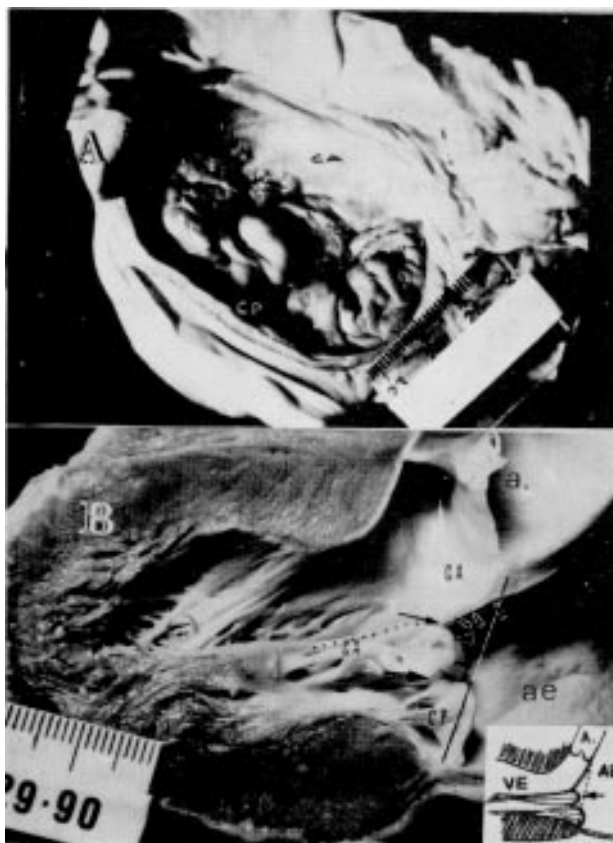


Fig. 1—A) Valva mitral vista por cima. As sombras produzidas na superfície das cúspides fechadas demonstram a grande irregularidade da cúspide posterior (CP) em caso de alongamento cuspidiano intercordal predominante (tipo D; B) expansão do tecido cuspidiano da cúspide anterior (CA—pontas de seta) ocorrido entre a linha de fechamento (seta grossa) e a corda de 3.º ordem (pontilhada); embora somente a CP ultrapasse a linha do plano valvar, o grau de proeminência da CA já representa prolapso incipiente (linha cheia = linha do plano valvar; seta fina = ponto de inserção de 3ª ordem na CA; canto inferior direito: diagrama desta figura, com seta mostrando prolapso da parte distal da CA.

Tipo II—Acometimento preferencial das cordas

Valva mitral “billowing” sem prolapso é produzida quando um grupo de cordas distante da zona de coaptação se distende, ficando integral aquelas que posicionam as regiões de coaptação das cúspides: não há incongruência na posição das cúspides e, conseqüentemente, não há refluxo (fig. 3). As regiões sustentadas pelas cordas alongadas, por sua vez, fazem proeminência para o AK. Se a intensidade do alongamento for preponderante em uma das cúspides, também com acometimento das cordas inseridas na sua zona de coaptação, esta fica acima da homóloga da outra cúspide, resultando em refluxo valvar (“billowing” com prolapso—fig. 2, II-1, 2, 3).

Tipo III—Acometimento preferencial do anel

O acometimento do anel mitral é importante fator para o desenvolvimento de insuficiência valvar, pois contribui para o afastamento das bordas de coapta-

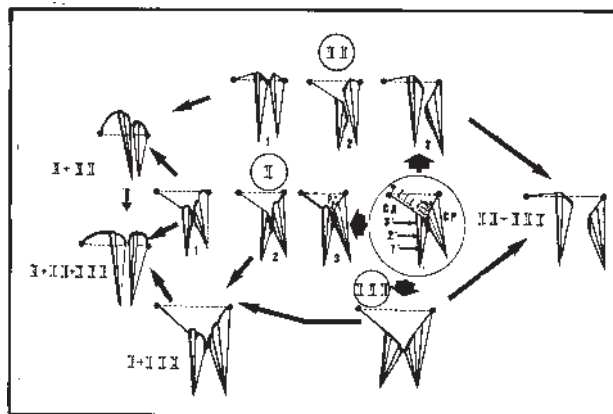


Fig. 2—Prolapso da valva mitral (PVM) anômico. No círculo, valva mitral normal com cúspides anterior (CA) e posterior (CP). A linha tracejada mostra limite do plano valvar normalmente utilizado à ecocardiografia; 1ª, 2ª e 3ª referem-se às cordas primárias, secundárias e terciárias, respectivamente; zona livre lisa (ZLL) fica entre a corda de 3ª ordem e ponto de inserção no anel mitral e zona livre rugosa (ZLR) entre a corda de 3ª ordem e o ponto de coaptação (PC) das cúspides. I: aumento do tecido cuspidiano entre as inserções das cordas terciárias e secundárias da CA (3), entre as cordas da CP (2) e de ambas as cúspides (1), sendo mantidos diâmetro do anel e dimensão das cordas; mesmo sem alcançar a linha do plano valvar, estes casos já representam prolapso incipientes; II: processo degenerativo preferencialmente nas cordas, estando mantido o diâmetro do anel e sem aumento do tecido cuspidiano: o alongamento das cordas da CA (3) ou da CP (2) maior má coaptação com conseqüente insuficiência: esta pode ser de menor magnitude (1) se ambas as cúspides tiverem graus comparáveis de alongamento cordal e se ainda são mantidas zonas de coaptação congruentes; ruptura cordal pode ocorrer se o alongamento for excessivo; III: o efeito da dilatação isolada do anel não leva a PVM; I + II) esta associação corresponde a valva mitral “floppy” do esquema de Barlow e Pocock³; I + II + III: associação comum em pacientes idosos; I + III: associação de degeneração preferencial do anel e do tecido cuspidiano intercordal; II + III: alongamento cordal com dilatação anular.

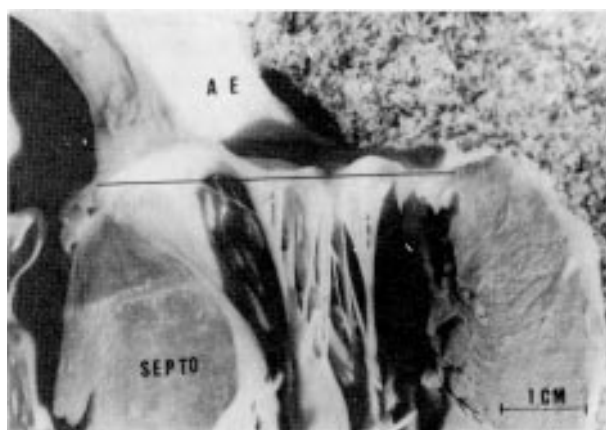


Fig. 3—Alongamento das cordas sem dilatação anular ou redundância do tecido cuspidiano (PVM tipo II); linha cheia = linha do plano valvarção.

Isoladamente, a dilatação do anel em nada contribui para que algum segmento das cúspides fique mais proeminente. Ao contrário, a dilatação do anel tende a aplanar segmentos valvares redundantes. Esta colocação difere da de Barlow e Pocock³ que, em seu esquema ilustra uma

valva em que a dilatação do anel mitral provoca pequeno grau de proeminência para o AE.

Parace-nos que dilatação anular “pura” não causa abaulamento sistólico das cúspides. Ao contrário, o ângulo formado pelas cúspides—como temos observado em miocardiopatias com dilatação anular—tende a ser mais agudo que o normal (fig. 2-III).

Nestes casos as cúspides ficam muito anguladas, uma em relação a outra, sem abaulamentos, pois permanecem no interior do ventrículo esquerdo. Note-se que o tipo ilustrado por Barlow e Pocock³ exibe não só dilatação anular mas também alongamento de cordas (correspondendo a associação dos tipos II e III da fig. 2).

Associações

A classificação, evidentemente, é didática, pois, na maior parte dos casos, observam-se combinações, em proporções variáveis. Adicionalmente, uma cúspide pode apresentar acometimento preferencial de um grupo cordal, ou predominante aumento de sua área, não ocorrendo o mesmo com a outra cúspide.

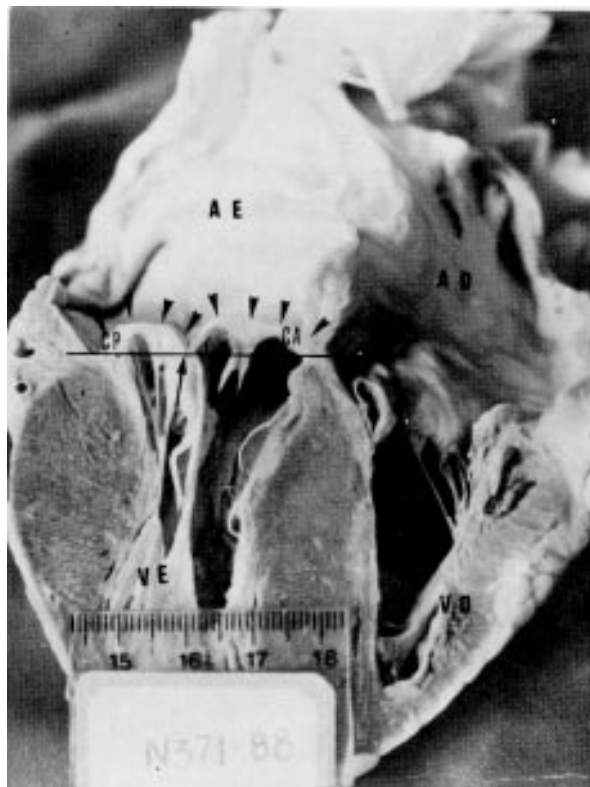


Fig. 4—Alongamento cordal de ambas as cúspides associado a aumento do tecido da cúspide posterior (CP); associação I + II; zonas congruentes de coaptação apesar de arnbas as cúspides situadas acima da linha do plano valvar (linha cheia), o que impede o aparacimento de insuficiência; as pontas de seta marcam o perfil das 2 cúspides e a seta indica o ponto de coaptação situado sobre a referida linha; não havia sopro prévio, nem evidência de insuficiência no exame pós-morte; na classificação de Barlow e Pocock³, esta é uma valva “billowing” sem prolapso AE—átrio esquerdo; AD—átrio direito; S—septo interventricular; VE—ventrículo esquerdo; VD—ventrículo direito.

A figura 4 mostra um caso de PVM em que o processo degenerativo foi cordo-cuspidiano (tipos I + II), que na classificação de Barlow e Pocock³ seria chamada de valva mitral “billowing” sem prolapso.

A associação dos tipos I + II + III (aumento do tecido cuspidiano com alongamento cordal e aumento do diâmetro do anel) é também bastante comum. Tem sido encontrada especialmente em pacientes idosos com processo degenerativo de todo o aparelho valvar muito acentuado⁷.

O acometimento cordo-anular (associação dos tipos II + III ou letra F do esquema de Barlow e Pocock³, não é incomum. Entretanto, como cada um destes defeitos proporciona efeitos opostos em termos de proeminência cuspidiana, o prolapso pode passar despercebido. Se considerarmos que, ao se fechar, as cúspides normalmente formam ângulo próximo de 120^o, a constatação de ângulos cuspidianos mais abertos, na nossa opinião, podem indicar a presença de prolapso.

Creemos que a presente sistematização esclarece as razões para a ocorrência de diferentes tipos morfofuncionais de PVM. A presença de regurgitação valvar está relacionada ao desnivelamento das zonas de coaptação como consequência da dilatação anular e/ou do alongamento das cordas responsáveis pela sustentação das zonas de aposição. Por outro lado, a ocorrência de prolapso sem regurgitação é explicada pela redundância do tecido cuspidiano sem envolvimento significativo das cordas ou do anel.

A dilatação do anel, que expõe a área cuspidiana aumentada a maior número de vetores sistólicos, leva a aumento da tração dos músculos papilares, tido por alguns como causa de isquemia regional dos mesmos⁹. A existência de redundância cuspidiana, isoladamente, não produz este efeito, tal como um “paraquedas” que, não totalmente insuflado, capta menos vetores de pressão que totalmente aberto.

Finalmente, a recente descrição¹⁰, de que a dilatação sistólica do anel provoca deslocamento posterior do segmento CD à ecocardiografia unidimensional, levanta nova dimensão do problema; este aspecto ecográfico, que foi, por muito tempo, considerado típico de PVM, pode sugerir mesmo que as cúspides não façam proeminência para o interior do AK. Este tipo de prolapso “sem prolapso” constitui a nosso ver, desafio para os estudiosos quanto à propriedade do termo originalmente sugerido por Criley e col², e quanto ao papel fisiopatogênico dentro do extenso espectro de manifestações desta patologia.

REFERÊNCIAS

1. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Denny M—The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J.* 1963; 66: 443-52.
2. Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, Ross RS—Prolapse of the mitral valve. Clinical and cineangiographic findings. *Br Heart J.* 1986; 28: 488-96.

3. Barlow IB, Pocock WA—Billowing, floppy or flail mitral valves. *Am J Cardiol*, 1985; 55: 501-2.
4. Boudoulas H. Wooley CF—Mitral valve prolapse and mitral valve prolapse syndrome: Concluding remarks and reflections on the future. **In:** Boudoulas H. Wooley CF—*Mitral Valve Prolapse and Mitral Valve Prolapse Syndrome*, New York, Futura Publishing Co., 1988, p. 859.
5. Davies MJ, Moore BP, Braimbridge MV—The floppy mitral valve. Study of incidence, pathology, and complications in surgical, necropsy, and forensic material. *Br Heart J*. 1975; 40: 468-81.
6. Hutchins GM, Moore GW, Skoog DK—The association of floppy mitral valve with disjunction of the mitral annulus fibrous. *N Engl J Med*. 1986; 314: 535-40.
7. Curti HJV, Ferreira MCF, Silveira SAF—Prolapso da valva mitral nas 8ª e 9ª décadas de vida. Estudo anátomo -patológico em 3 casos. *Arq Bras Cardiol*, 1989; 53: 375-80.
8. Curti HJV, Ferreira MCF, Silveira SAF—Prolapso valvar mitral: um enfoque anátomo ecocardiográfico. *Arq Bras Cardiol*, 1989; 53: 85-92.
9. Trent JK, Adleman AN, Wigle ED—Morphology of a prolapsed posterior mitral valve leaflet. *Am Heart J*. 1970; 79: 539-43.
10. Pini R, Greppi B, Devereux RB—Mitral valve dimensions and motion and familial transmission of mitral valve prolapse with and without mitral leaflet billowing. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 12:1423-31.